Aus der Chirurgischen Klinik der Universität Breslau
Direktor: Professor Dr. K. H. Bauer

Beitrag zu der Frage der operativen Therapie konservativ erfolglos behandelter, funktionell störender Xanthomatosen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des ärztlichen Doktorgrades
der Hohen Medizinischen Fakultät der
Schlesischen Friedrich-Wilhelm-Universität
zu Breslau

Vorgelegt von
Helene Neffgen
Ärztin
Braunschweig

1939

Gedruckt bei E. Appelhans & Co., Braunschweig

Gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Breslau

Referent: Prof. Dr. K. H. Bauer
Dekan: Prof. Dr. Gutzeit

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern!

Disposition

Seite

I. Einleitung 5

II. Kurzer Überblick über die Kenntnis der Xanthomasen
1. bis zur Kenntnis der Stoffwechselstörung 5
2. als Infiltrationsprozeß 5
3. als Neoplasma 7
4. heutige Anschauung 7
5. die Schaumzelle 8
6. Lokalisation (Praedilektionsstellen) 10

III. Lipoidstoffwechsel (Cholesterin) 11

IV. Therapeutische Maßnahmen 14
1. konservativ 14
2. physikalisch 15
3. chemisch 16
4. operativ (Rezidive) 17

V. Fälle von tuberösem Xanthom der Augenlider 18
(aus der Literatur)

VI. Fall der Chirurgischen Universitätsklinik Breslau . 20

VII. Zusammenfassung 24

I. Einleitung:

Die medizinische Literatur setzt sich mit dem Krankheitsbild der Xanthomatosis immer wieder auseinander, wie auch mit den Behandlungsmethoden. Den Anlaß zu dieser Arbeit gab ein in der Chirurgischen Universitätsklinik Breslau beobachteter Fall von ausgedehntem Xanthelasma palpebrale, und der Zweck folgender Ausführungen soll sein, auf die Möglichkeit einer chirurgisch-operativen Behandlung des palpebralen Xanthoms hinzuweisen nach Versagen konservativer Methoden.

Zunächst möchte ich jedoch in möglichster Kürze auf das Wesen der xanthomatösen Veränderungen eingehen, über das endgültige Klarheit noch nicht herrscht.

II. Kurzer Überblick über die Kenntnis der Xanthomatosen.

1. bis zur Kenntnis der Stoffwechselstörung.

Als Erster soll Rayer (1835) auf die xanthomatöse Neubildung als eine Erkrankung der Haut hingewiesen haben, indem er sie als „Plaques jaunâtres des paupières" beschrieb. Andere Autoren sprachen von einer „Vitiligoidea plana" bzw. „tuberosa". Erst um 1865 finden wir die Bezeichnung Xanthom und Xanthelasma. Nach Chambard, der wohl als erster anatomisch die Neubildung beschrieb, findet sich dann auch die Differenzierung in plane, tuberkulöse und tuberöse Xanthome, die auch als subcutane bezeichnet wurden.

Da infolge mikroskopischer Untersuchungen festgestellt wurde, daß auch an anderen Körperstellen und nicht nur an den Augenlidern lokalisierte Neubildungen Xanthome darstellen können, erweiterte sich allmählich der Begriff Xanthom hinsichtlich des äußeren Erscheinungsbildes. So verstehen wir heute unter Xanthom Flecken und Knoten von gelblich bis rotem Farbton, die an allen Körperstellen, also auch an den inneren Organen vorkommen, vielfach symmetrisch angeordnet, nicht schmerzhaft und in seltensten Fällen rückbildungsfähig sind.

2. als Infiltrationsprozeß.

Die Tatsache, daß die Krankheitsbilder, die das äußere Erscheinungsbild der Xanthomatose aufweisen, mit einer Ablage-

rung von doppelbrechenden Substanzen (Cholesterin) im Gewebe einhergehen, führte zu der Erkenntnis, daß diesen Krankheiten eine Stoffwechselstörung zugrunde liegt und somit zu vielen Versuchen, diese im klinischen Bild so mannigfaltigen Krankheitsbilder systematisch einzuordnen.

Zahlreiche Autoren sahen einen reinen Infiltrationsprozeß in allen xanthomatösen Erkrankungen.

Schon Virchow ließ die xanthomatösen Veränderungen auf einem rein infiltrativen Prozeß beruhen, der dann sekundär zu einer Proliferation der infiltrierten Zellen führte.

Pinkus und Pick lehnen den Ausdruck Xanthom ab, da es sich ihrer Ansicht nach um reine Infiltrationsstrukturen doppeltbrechender Substanzen handle. Die Endsilbe „om" deutet aber auf den Geschwulstcharakter einer Neubildung hin. Der Ausdruck Xanthom soll deshalb für die sehr seltenen echten xanthomatösen Geschwülste vorbehalten bleiben.

Ishimaru versuchte die reine Infiltrationsgenese der xanthomatösen Veränderungen zu beweisen, indem er an Kaninchen Cholesterinverfütterungen vornahm, durch die er eine Cholesterinämie und den menschlichen Xanthelasmen ähnliche xanthomatöse Veränderungen hervorrufen konnte.

Chauffard und Laroche sahen in den tumorartigen Xanthomen hyperplastische Bildungen, denen auch nur eine lokale zelluläre Reaktion der Haut auf den Reiz, den die aus dem Blut stammenden Lipoide auf die Bindegewebszellen ausüben, zugrunde liegt.

Urbach unterteilt die große Gruppe der Xanthome in Infiltrations- und Resorptionsxanthome. Zu den Infiltrationsxanthelasmen rechnet er 1. Xanthelasma palpebrale, 2. symptomatische Xanthelasmen, 3. essentielles Xanthelasma.

Nach Junius beruhen die Krankheitsbilder: Niemann-Pick, Morbus Gaucher, Hand-Schüller-Christian, und die Xanthomatosen der Haut verschiedener Lokalisation auf einer primären und konstitutionellen Störung der Fettbildner, die eine Lipoideinlagerung überwiegend oder ausschließlich in Organ- und Zellarten des reticuloendothelialen Systems verursacht.

Bürger spricht nicht mehr von einem Krankheitsbild der Xanthomatosis als solcher, sondern ordnet alle diese Erscheinungen in das große Gebiet der Lipoidosen ein. Er versteht darunter Krankheitsbilder, bei denen eine Lipoidstoffwechselstörung zur Ablagerung bzw. Speicherung von Lipoiden in den inneren Organen, dem Knochensystem und der Haut geführt hat.

Die Annahme eines Infiltrationsprozesses als ursächliches Moment erklärt auch die Bezeichnung „Lipoidgicht" für die

xanthomatösen Neubildungen, besonders die vorwiegend cutan lokalisierten. Die Cholesterinablagerung soll analog der Harnsäureausscheidung in den Gichtknoten erfolgen, und es soll zur Tophibildung kommen, wenn mehr Cholesterin abgelagert wird, als die Zellen zu speichern vermögen. Nach Bürger spricht für die Ähnlichkeit dieser beiden Prozesse auch die Abhängigkeit der allmählichen Entwicklung der xanthomatösen Tophi von der Zusammensetzung und Menge der Nahrung. So soll während der knappen Kriegsjahre ein deutlicher Stillstand in dem Wachstum der Knoten zu beobachten gewesen sein.

3. als Neoplasma.

Die gegensätzliche Anschauung, daß es sich bei den Xanthomatosen primär um Neoplasma handelt und nicht um einen durch eine Stoffwechselanomalie bedingten Prozeß, hat ebenfalls viel Vertreter gefunden.

Keul spricht von einem benignen Neoplasma aus der Bindegewebsreihe, das, dem Fibrom nahestehend, auch als embryonales Fibrom aufzufassen sei. Andere sprechen von fibrosarkomatösen und sarkomatösen Neubildungen.

van Lint-Steinhaus betonen, daß den xanthomatösen Zellen das Charakteristikum der Infiltration fehle (neutrophile Leukocyten, Plasmazellen). Auch spreche die Beobachtung von Kernteilungsfiguren für eine Proliferation.

4. die heutige Anschauung.

Sprechen wir heute von Xanthomatosen oder Xanthelasmatosen usw., so verstehen wir darunter nicht mehr ein für sich abgegrenztes und dem Verständnis völlig erschlossenes Krankheitsbild, sondern ein Teilgebiet aus dem Gesamtkomplex der Lipoidspeicherkrankheiten bzw. Lipoidosen. Diese Begriffe haben heute weiteste Anerkennung gefunden und es werden darunter die drei typischen Formen einer pathologischen Ansammlung von Lipoiden in den Körperzellen und Geweben verstanden und zwar ihrer Häufigkeit nach (Letterer):

1. die Cholesterinspeicherkrankheiten,
2. die Gaucher-Krankheit, mit der Cerebrosidspeicherung (Kerasin),
3. die Niemann-Pick'sche Krankheit, die ein bestimmtes Phosphatid (Sphingomyelin) speichert, mit ihrer Spiegelbildform, der amaurotischen Idiotie.

Letterer hält die chemische Abgrenzung der einzelnen Krankheitsbilder für die beste.

Die Cholesterinspeicherkrankheiten oder auch Cholesterinosen unterteilt Letterer dann wieder nach speziell pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten:

1. die Hand-Schüller-Christian'sche Krankheit, die er auch als Lipoidgranulomatose bezeichnet.
2. die lokalen und generalisierten Xanthelasmatosen
   a) der Haut (Xanthelasmen),
   b) der inneren Organe.

Die heute ebenfalls viel vertretene Auffassung, daß es sich bei den xanthomatösen Veränderungen primär um ein Granulom handelt, in das sekundär eine Ablagerung von Cholesterin erfolgt, kann demnach nach Letterer auch nicht auf alle Xanthomatosen erstreckt werden. Nach ihm gehören entzündliche Gewebsveränderungen nicht zu den integrierenden Merkmalen der xanthösen Gewebsumwandlung. Die Hand-Schüller-Christian'sche Krankheit bezeichnet er als spezifisches Granulom mit einer für sie eigentümlichen Cholesterinverfettung. Die granulierende Entzündung ist hier das primäre. Bei den übrigen essentiellen (auf unbekannter Stoffwechselstörung beruhenden) und symptomatischen Xanthelasmatosen ist das Primäre die in den Bindegewebszellen stattfindende Lipoidablagerung, während alle entzündlichen Veränderungen sekundärer Natur sind.

Von den Xanthelasmatosen sind dann noch die erst xanthös werdenden Tumoren abzutrennen, die als Fibrom, Fibrosarkom, Endotheliom und auch als Xantheloide bezeichnet werden. Wenn sie auch, da in einem Teil der Fälle ebenfalls eine Lipoidstoffwechselstörung vorliegt, in gewisser Beziehung zu den Xanthelasmatosen stehen, ist ihre Abgrenzung nach Letterer doch gerechtfertigt. Der Tumor ist das Primäre und die Lipoidverfettung nur ein beigefügtes Merkmal. Weiterhin zeichnen sie sich durch ihr autonomes Wachstum aus.

5. die Schaumzelle.

Fast alle xanthomatösen Veränderungen weisen eine eigentümliche Zellform auf, die als Xanthom- oder heute als Schaumzelle bezeichnet wird.

Birsch-Hirschfeld beschreibt die Xanthomzellen als mehrkernige Zellen, die in größeren läppchenförmigen Herden zusammenliegen. Entfernt man das in ihnen enthaltene Fett, so zeigen die Zellen ein feines protoplasmatisches Netz.

Richter sah in dem histologischen Bild seiner Fälle ein Infiltrat von Zellen verschiedenster Art. Die Zellen wiesen einen durchweg blaßgefärbten Kern und ein feinwabig struktu-

riertes Protoplasma auf. Die Sudanfärbung ergab eine gelbe bis rote Körnelung der Zellen.

Nach Urbach ist die Schaumzelle allen Xanthelasmaformen charakteristisch. Es ist eine Zelle mit scharfer Membran, feinkörnigem bis fädigem Inhalt und großen rundlich-ovalem Kern. Dichtgedrängte Lipoidtropfen verdecken die einzelnen Zellbestandteile.

Plewes untersuchte 18 Fälle von Xanthom und fand eine 10—15 mikrongroße Zelle mit runden, ovalen und spaltförmigen Lücken im basophilen Cytoplasma, die mit phagocytierten Lipoidsubstanzen ausgefüllt sind.

Fast immer wird außer der typischen Zellform das Vorhandensein von Riesenzellen (Touton'sche Riesenzellen) erwähnt, weiterhin das Auftreten der Zellformen und Wucherungen in der Umgebung von Gefäßen, deren Adventitia in den meisten Fällen als Ausgangspunkt der xanthomatösen Veränderungen angesehen wird. Die den Gefäßen benachbarten Zellen sind den Perithelzellen noch sehr ähnlich und nehmen erst in weiterer Entfernung die Eigentümlichkeiten einer Xanthomzelle an. Die im Übergang befindlichen Zellformen zeichnen sich schon durch starken Fettgehalt aus.

Nach der Auffassung der meisten Autoren geht die Xanthomzelle aus dem Retiulo-Endothel hervor. Aber auch diese Anschauung ist nicht unbestritten geblieben. So lehnen Pinkus und Pick eine spezifische Zellform ab und sehen in der Xanthomzelle nur ein Kunstprodukt. Nach Corten kann jede unreife Zelle zur Xanthomzelle werden, wenn auf sie ein Reiz, wie ihn die Cholesterinämie bedingt, ausgeübt wird.

Letterer betont ausdrücklich, daß die Bezeichnung Speicherkrankheit nicht zwangsläufig eine Beteiligung des Reticulo-Endothelialen Systems bedeutet, weder in morphologischer, noch genetischer noch funktioneller Hinsicht. Der Begriff Speicherung bedeutet nur die Aufsammlung eines bestimmten Lipoids. Dabei muß keine bestimmte Zellart elektiv beteiligt sein, und der gespeicherte Stoff kann aus dem humoralen wie auch aus dem Eigenstoffwechsel der Zelle stammen. Die Bildung der Schaumzelle ist nach Letterer nicht das Primat einer speziellen Zelle, sondern eine Besonderheit des Zellstoffwechsels überhaupt, die auch Epithelzellen und epithelialen Tumorzellen zukommen kann. Die Beteiligung der mesodermalen Zellen ist jedoch in den meisten Fällen überwiegend. Im Gehirn findet sich die Bildung der Schaumzellen hauptsächlich an den Gliazellen, sodaß in jedem Falle also das Stützgewebe

als der hauptsächliche Träger der Schaumzellbildung in Erscheinung tritt.

6. Lokalisation.

Auffallend ist im klinischen Bild, daß bestimmte Körperzellen bei der Entstehung der essentiellen Xanthomatosen bevorzugt erscheinen. Man spricht von sogenannten Praedilektionsstellen. Wie schon anfangs erwähnt, können die Xanthomatosen an allen Stellen des Körpers auftreten, auch an den inneren Organen sind derartige Veränderungen beobachtet. So sollen nach Arning-Lipmann xanthomatöse Neubildungen an den Herzklappen Ursache eines schweren Vitiums gewesen sein bzw. im Myocard lokalisiert, plötzlichen Herztod verursacht haben. Diese Beobachtungen haben durch andere Autoren immer wieder Bestätigung gefunden.

Zu den Praedilektionsstellen gehören die Augenlider, die Nähe von Gelenken und Sehnenansatzpunkten. Von den Augenlidern werden besonders häufig die Oberlider betroffen, und zwar treten die Veränderungen hier hauptsächlich vom inneren Lidwinkel ausgehend als nicht schmerzende, kaum über das Hautniveau erhabene fleckartige Bildungen von weicher Konsistenz und teils gelbem, teils rötlichbraunem Farbton auf. Seltener werden an den Augenlidern größere Knoten beobachtet, die außer einer kosmetischen Entstellung auch eine schwere funktionelle Störung verursachen würden. Kümmel erwähnt sogar das plane Xanthom als das für die Augenlider typische, während das tuberöse dort noch nicht beobachtet worden sei. Unter den Gelenken werden die Finger-, Knie- und Ellenbogengelenke bevorzugt und zwar mehr von den tumorartigen Xanthomformen. Betont wird immer wieder die symmetrische Anordnung der xanthomatösen Veränderungen.

Diese eigentümliche Bevorzugung bestimmter Körperstellen ließ weitere für die Entstehung von Xanthomen wichtige Faktoren annehmen. Augenlider und Gelenke sind Körpergegenden, die mechanischen Insulten in starkem Maße ausgesetzt sind. Besonders die Augenlider sind durch ununterbrochene Funktion in Anspruch genommen. Dadurch wird eine dauernde Reizwirkung auf das Gewebe ausgeübt, das infolgedessen besonders dazu neigen soll, bei Überladung der Körperflüssigkeit mit Lipoiden als Infiltrationsort zu dienen. Das Auftreten von Xanthomen an mechanischen Reizen besonders ausgesetzten Stellen wird immer wieder betont. Auch die Entstehung von xanthomatösen Neubildungen in Operationsnarben oder als Folge von Traumen bestätigt diese Beobachtung. Hoessli

bringt bei einem von ihm beobachteten Fall das Auftreten von Xanthomknoten mit einem sechsmal rezidivierenden Gelenkrheumatismus in Verbindung. Diese rheumatische Erkrankung stellt einen sich in kurzen Abständen wiederholenden Reiz auf das Gewebe dar, der noch durch den geringen Stoffwechsel und die geringe Lymphzirculation des an sich schon straffen und wenig durchfeuchteten Sehnengewebes unterstützt wird. Demnach wird außer den mechanischen Insulten noch der Anordnung der Gefäße und Lymphbahnen eine Bedeutung als lokaler sekundärer Faktor zugeschrieben. So versucht Birsch-Hirschfeld die Bevorzugung des inneren Augenwinkels beim Xanthelasma palpebrale durch die besonderen Strömungsverhältnisse und den eigenartigen Gefäßverlauf des inneren Lidwinkels zu erklären. Er bezeichnet diese Gegend als Stromscheide. Endäste der Arteria ophth. und Endäste der Arteria maxill. ext. teilen sich in die Versorgung dieses Gebietes. Die Anastomosen der Gefäße entsprechen der am häufigsten vom Augenlidxanthelasma betroffenen Gegend. Der venöse Abfluss erfolgt teils durch die Vena angularis teils durch die Vena ophth. in die Vena Facialis. Dieses Stromgebiet soll für Alterationen besonders disponiert sein (blaue Umränderung der Augen, Neigung zu Schwellungen und Hämorrhagien). Es liegen also Stauungsverhältnisse vor, die zu Reizerscheinungen und anschließender Infiltration der Perithelzellen aus den gestauten Gewebssäften führen. Ebenfalls machte Lubarsch die Störung der Lymphbewegung mit für die Entstehung der xanthomatösen Veränderungen verantwortlich und zwar nicht nur beim Xanthelasma palpebrale.

Anfügen möchte ich hier, daß Arning-Lipmann versuchten, durch eine 14 Tage lang durchgeführte Bier'sche Stauung eine vermehrte Blut- und Lymphstauung und dadurch ein Größerwerden der Xanthome herbeizuführen. Weiterhin wollten sie durch eine 14tägige starke Massage eine beschleunigte Zirkulation erreichen, die zu einer Minderung der Stauungsverhältnisse und einem Kleinerwerden der Tumoren führen sollte. Beide Versuche blieben erfolglos.

III. Lipoidstoffwechsel. (Cholesterin).

Bei den symptomatischen und essentiellen Xanthelomatosen spielt nach Letterer die Stoffwechselstörung die primäre und ursächliche Rolle. Die Fälle, bei denen eine ausgesprochene Hypercholesterinämie vorliegt, liegen dem Verständnis am

nächsten. Der Lipoidstoffwechsel umfaßt drei Gruppen von Lipoiden:

1. die Phosphatide,
2. die Cerebroside,
3. die Sterine.

Nach K l e n k sind die Kenntnisse hinsichtlich des Lipoidstoffwechsels vorläufig noch sehr dürftig und lückenhaft und von den zahlreichen Fragen, die an den physiologischen Chemiker im Zusammenhang mit den Lipoidosen treten, ist nur eine einzige zur Beantwortung reif: das ist die Frage nach der Natur der bei den verschiedenen Lipoidosen in den Organen abgelagerten und gespeicherten Stoffe.

Bei der größeren Gruppe der Lipoidosen bestehen die aufgestapelten Massen in erster Linie aus Cholesterin und seinen Fettsäureestern. Das Cholesterin, ein Sterinkörper, dem die ringförmige Struktur des Phenantrens zugrunde liegt, ist in allen tierischen Zellen und Flüssigkeiten nachgewiesen. Es kommt nur in kolloidaler Lösung als Emulsion vor. Neben dem freien Cholesterin spielen seine Ester eine große Rolle als Fetttransportmittel. Gesamtcholesterin bedeutet freies Cholesterin + Cholesterinester. Die Cholesterinzufuhr erfolgt ständig mit mit der Nahrung. Am cholesterinreichsten sind Butter, Eier, Lebertran. Der tierische Organismus besitzt aber auch die Fähigkeit, einen Teil seines Cholesterinbedarfes selbst aufzubauen. Nach T h a n n h a u s e r erfolgte trotz cholesterinarmer Ernährung von Hunden keine Verminderung der Blutcholesterinwerte. B ü r g e r schreibt allen wachsenden Zellen, nicht nur bestimmten Geweben, die Eigenschaft der Cholesterinsynthese zu. Nach E p p i n g e r muß auch mit dem Befund gerechnet werden, daß der Organismus Cholesterin abbauen kann. Jedenfalls wird es im intermediären Stoffwechsel so modifiziert, daß es mit den üblichen Methoden nicht mehr nachzuweisen ist. Die Angaben über den Cholesteringehalt des Blutes sind zum großen Teil sehr unzulänglich. Abgesehen von der Verschiedenheit der Methodik weisen die Cholesterinwerte auch unter normalen Bedingungen eine große Schwankungsbreite auf und man soll deshalb nach T h a n n h a u s e r die Angaben von abnorm hohen Werten mit Vorsicht machen. Normale Werte im Blutserum liegen zwischen

	100—200 mg% Gesamtcholesterin,
davon freies Chol.:	40— 80 mg%
Chol.-ester	60—120 mg%

Die normalen Werte für Blutplasma liegen zwischen:

	110—150 mg% Gesamtcholesterin,
davon freies Chol.:	30%
und Chol.-ester	70%

Die meisten angegebenen Werte sind wohl als Gesamtcholesterinwerte bezogen auf Blutserum aufzufassen. Es sind Wertsteigerungen bis 700 mg% beobachtet.

„Die Ausscheidung des Cholesterins erfolgt zum größten Teil in die Galle und in den Darm direkt. Als weitere Ausscheidungsfaktoren kommen noch die Haut und die Bronchialepithelien in Betracht. Im Harn kommt Cholesterin bei normalen Nierenverhältnissen nicht vor. Die Ausscheidungs- und Regulationsverhältnisse werden hauptsächlich durch die Leber bedingt. Urbach nennt die Leber einen Cholesterinfilter, in ihr werden die mit den Fettsubstanzen an die Leber gelangenden Cholesterinmengen verarbeitet, wodurch eine Erhöhung des Blutcholesterinspiegels verhindert wird. Thannhauser verlegt in die Leber Faktoren, die auf das Verhältnis freies Cholesterin zu Cholesterinester Einfluß haben. Es kann bei Lebererkrankungen eine Hypercholesterinämie ausbleiben und nur zu dem sogenannten Estersturz kommen, d. h. zu einer Verschiebung in der Beziehung des freien Cholesterins zu den Cholesterinestern zu Gunsten des freien Cholesterins. Weiterhin sind noch die jeweiligen Lösungsverhältnisse für das in kolloidaler Form auftretende Cholesterin bei der Regulation wichtig. Ein Ansteigen der Cholesterinwerte finden wir 1. bei abnormer Fettwanderung, 2. bei Störung des Regulations- und Filtermechanismus in der Leber als Ausscheidungsstörung. Für die Xanthomatosen machte man in erster Linie die häufig damit kombinierte Hypercholesterinämie verantwortlich. Mehr und mehr hat man jedoch das Hauptgewicht auf eine Störung der Verhältnisse freies Cholesterin zu Cholesterinester und Gesamtcholesterin zu den anderen Komponenten des Fettstoffwechsels gelegt. Fehlende Hypercholesterinämie beweist keinen normalen Lipoidstoffwechsel. Es kann eine abnorme Verteilung der Blutlipoide vorliegen. Diese führt zu einer Änderung des Verhältnisses der Blutfettkomponenten zu den Gewebsfetten, zu einer Änderung des Dispersitätsgrades und somit zu einer Entmischung und Ablagerung der Bestandteile in das Gewebe. (Schaaf, Werner.)

Inwieweit hormonale und nervöse Einflüsse auf den Lipoidstoffwechsel insbesondere den Cholesterinumlauf von Bedeutung sind, ist noch nicht sicher erwiesen. Man schließt auf die hor-

monalen Einflüsse aus dem häufigen Auftreten von Xanthelasma palpebrale bei Frauen besonders im Klimakterium. Hyperthyreodismus soll die Cholesterinämie vermindern, Hypothyreodismus sie erhöhen.

Da es in vielen Fällen trotz jahrelang bestehender Lipoidstoffwechselstörung nicht zur Xanthombildung kommt, in anderen dagegen teils leichtere, teils schwerere Veränderungen auftreten, nimmt man an, daß beim Zustandekommen der Xanthome noch eine konstitutionelle Zellanomalie vorliegen müsse. Abrikosoff und Herzenberg nehmen eine primäre Dekonstitution der Zellen an. Urbach spricht von einer Cholesterohystaechie. Letterer ist der Ansicht, daß die Schaumzelle von dem sie umgebenden äußeren Stoffwechsel unabhängig ist und aus endogenen Ursachen zur Ausbildung kommen kann. Es ergibt sich uns also schließlich in der Xanthomatose eine Lipoidose, bei der zu einer Störung im humoralen oder zellulären Stoffwechsel und im Regulations- oder Ausscheidungsmechanismus der Leber noch eine besondere Disposition des Gewebes infolge lokaler Faktoren und eine bestimmte Konstitutionsanomalie treten müssen.

IV. Therapeutische Maßnahmen.

Berücksichtigt man alles Vorhergesagte, insbesondere die noch großen Lücken in der Kenntnis der Pathogenese der Lipoidosen, so ist es zu verstehen, daß es eine erfolgreiche aetiologische Therapie bis heute noch nicht geben kann.

1. konservative Maßnahmen.

Die Versuche, die Xanthomatosen, besonders die mit einer ausgesprochenen Hypercholesterinämie einhergehenden und vorwiegend cutan lokalisierten durch eine cholesterinarme Ernährung günstig zu beeinflussen, sind in den meisten Fällen von keinem oder nur geringem Erfolg gewesen. Nach Letterer ist die Aussicht auf eine Rückbildungsfähigkeit der Xanthomatosen infolge Lipoidbeschränkung in der Nahrung abhängig davon, welcher Prozeß im xanthomatösen Gewebsbild überwiegt. Beim Überwiegen des Speicherungsprozesses ist die Neigung zur Rückbildung eine größere. Weitgehendst wurden die Fette in der Nahrung beschränkt. Insbesondere wurden Ei und Butter gestrichen. Da als Hauptmoment in der Xanthomgenese die Leber zu berücksichtigen ist, soll auch Insulin bei kohlehydratreicher, fettarmer Diät in die Therapie aufgenom-

men werden. Bürger beobachtete einen Stillstand des Xanthomwachstums infolge der knappen Kriegskost. Richter erwähnt einen Fall von Xanthomatosis bei einer 22jährigen Patientin, bei der die Xanthome unter cholesterinarmer Ernährung weicher wurden, und der Cholesterinspiegel im Blut von 650 mg% auf 280 mg% absank. Die Patientin wies Xanthome an den Ober- und Unterlidern, über den Malleolen, an den Hand-, Finger- und Ellenbogengelenken auf. Ähnliche Berichte sind selten. Kommt also eine Therapie in Frage, so ist es eine rein symptomatische, die zumeist hinsichtlich der xanthomatösen Hautveränderungen versucht wird. Von den meisten Autoren werden die physikalischen und chemischen Behandlungsmethoden bevorzugt.

2. physikalische Maßnahmen.

Unter den physikalischen Methoden soll die Elektrolyse günstige Resultate erzielen, wenn die palpebralen Xanthelasmen zu ausgedehnt sind, und die Narbenbildungen infolge ihrer entstellenden Wirkung die Excision ausschließen, oder wenn es sich um knötchenförmige Xanthelasmen handelt.

Patry berichtet von erfolgreicher Durchführung des Ignipunkturverfahrens nach Unna. Es soll sich besonders bewähren bei multiplen umfangreichen xanthomatösen Neubildungen an den Augenlidern. Die Heilung erfolge ohne Narbenbildung.

Für die Klinik soll sich das Diathermieverfahren am besten eignen. Bei größeren Xanthelasmen soll zuerst die Basis der Geschwülste zerstört werden.

Schindler weist auf den günstigen Erfolg der Radiumbehandlung hin, besonders beim recidivierenden Xanthom. Er empfiehlt die Anwendung bei allen Xanthomarten. Da geringe Dosen genügen, sind Nebenerscheinungen kaum zu befürchten. Im Gegensatz dazu halten Kumer-Sellmann die Radiumbehandlung nur für indiziert, wenn die xanthomatösen Veränderungen zu ausgedehnt auftreten, und alle anderen Behandlungsmethoden vergeblich waren. Nach ihnen sind die xanthomatösen Hautveränderungen wenig radiumsensibel, und daher große Dosen notwendig, wenn neben einer Abflachung der Xanthome auch eine völlige Rückbildung erfolgen soll. Dabei besteht jedoch die große Gefahr, daß eine radiumatrophische Haut resultiert.

Als erfolgreich ergaben sich ausgedehnte experimentelle und klinische Versuche mit Thorium-X. Meerhoff berichtet über sechs behandelte Fälle. Zum Teil waren schon operative

Entfernungen der Xanthelasmen vorgenommen. Ein Vergleich zwischen den operierten Stellen und denen mit Thorium-X behandelten fiel zu Gunsten der Thorium-X-Behandlung aus. Die Operationsnarben waren auffälliger und wiesen Rezidive auf, während die Thorium-X-Behandlung noch nach zwei Jahren ohne Folgen war. Nur in zwei Fällen blieben leichte Pigmentierungen zurück, sonst wurden an den behandelten Stellen keine dauernden Hautveränderungen beobachtet. Die Sensibilität der Xanthomzellen dem Thorium gegenüber ist von Fall zu Fall verschieden, ebenso der Grad der bei der Behandlung auftretenden Hyperämie. Diese Hyperämie hält Meerhoff neben der direkten Wirkung der Strahlen auf die Zellen und der Lösung der gespeicherten Lipoidsubstanzen für sehr wichtig, da sie den schnelleren Abtransport der gelockerten Fettsubstanzen fördert. Besonders schnell sprechen auf Thorium-X die atypisch lokalisierten Xanthome an, nämlich an den Unterlidern und an den äußeren Augenwinkeln. Ebenfalls berichtet Kreiker Günstiges über die Thorium-X-Wirkung.

Lomholt hat im Finsen-Institut 20 Fälle von Xanthelasma palpebrale mit Kohlenbogenlicht bestrahlt. Der Erfolg war befriedigend. Selbst dickere Xanthelasmen verschwanden vollständig. Die Technik ist die gleiche wie bei der Finsenbehandlung des Lupus vulgaris.

3. chemische Maßnahmen.

Von den chemischen Verfahren hebt Nobl als sehr erfolgreich die Behandlung mit konzentrierter Trichloressigsäure hervor. Er hat während 20 Jahren die besten Resultate erzielt. Bei der Behandlung bilden sich zuerst zarte gelbbraune Schorfe, die sich im Verlauf von 8—14 Tagen von selbst ablösen. Die behandelten Stellen weisen dann keine Veränderungen gegenüber der normalen Haut mehr auf. Seichte Einsenkungen, die nach Entfernung dichter Flecke manchmal zurückbleiben, gleichen sich später wieder aus. Nachschübe, die meistens in der Umgebung früherer Herde auftreten, können auf dieselbe Weise und zwar in einer Sitzung entfernt werden. Eine Anaesthesie ist bei der Behandlung nicht notwendig.

Oestreicher beseitigte in 50 Fällen die palpebralen Xanthelasmen mit Azetocaustin, ohne daß störende Narbenbildungen und Rezidive entstanden. Azetocaustin soll eine Verbindung von Monochlor- und Phenylessigsäure sein. Die Xanthelasmen werden mehrmals täglich damit bepinselt. Nach kurzem brennendem Schmerz bildet sich ein Ätzschorf, der sich von selbst abstößt. Bei länger bestehenden Xanthelasmen muß

die Bepinselung nach Abstoßen des ersten Schorfes wiederholt werden.

Weitere chemische Behandlungsverfahren bestehen noch in der Verwendung von Sublimat und Chlorzinkkollodium.

4. operative Maßnahmen.

Die erfolgreichste Behandlungsmethode der Xanthomatosen der Haut ist die Excision der Veränderungen. Da die subjektiven Beschwerden der Patienten in den meisten Fällen sehr gering und manchmal überhaupt nicht vorhanden sind, wurde die operative Entfernung der Xanthome für die Fälle, bei denen eine schwere funktionelle Behinderung oder kosmetische Entstellung vorliegen, vorbehalten. Im großen und ganzen haben die Xanthome die Eigentümlichkeit, nachdem sie eine gewisse Größe erreicht haben, nicht mehr weiter zu wachsen. Weiterhin ist eine maligne Entartung nur in den seltensten Fällen bekannt gegeben. Somit kommt die Furcht vor einer immer größeren Ausdehnung der Tumoren oder der malignen Umwandlung nur selten als Indikation zur Operation in Frage. Die Veränderung an den Augenlidern wird bis auf wenige Ausnahmen als völlig harmlos angesehen. In den meisten Fällen bewirken die palpebralen Xanthelasmen durch ihre gelbe Farbe nur eine kosmetische Entstellung, die die Patienten den Arzt aufsuchen läßt. Da Narben nach der Excision und eventuell auftretende Rezidive einen kosmetisch günstigen Erfolg immerhin in Frage stellen können, wird im allgemeinen von der operativen Entfernung des palpebralen Xanthelasma abgeraten. Im Gegensatz dazu steht S é z a r y, der die interne Behandlung der Leberinsuffizienz bei der Xanthomatosis erst für zweckmäßig hält, wenn vorher eine Entfernung der Xanthomherde durch lokale Operationsverfahren erfolgt ist. Er empfiehlt für die xanthomatösen Veränderungen an den Augenlidern zwei Methoden:

1. die Resektion mit Scheren und nachfolgender Naht (nach D u c o u r t i o u x),
2. die Elektrokoagulation.

Beides ist in Lokalanaesthesie auszuführen. Zu der Frage der Narbenbildung bemerkt S é z a r y folgendes: Die Achsen der xanthomatösen Flecken liegen in den meisten Fällen in Richtung der Lidfalten. Außerdem ist die Augenlidregion ein Gebiet, in dem die Narbenbildung als sehr vollkommen gelten kann. Es sind keine Keloide oder hypertrophische Narben an den Augenlidern beobachtet. Erfolgt nun nach einer Abtragung

der Xanthelasmen mit oder ohne Naht eine Narbenbildung, so sind die Narben meist strichförmig und werden durch die Einbettung in die Lidfalten unsichtbar. Die operative Entfernung der Xanthelasmen an den Unterlidern ist schwieriger, da dort die Gefahr des Ektropiums besteht.

In der älteren Literatur finden wir die Angaben, daß Rezidive nach operativer Entfernung der xanthomatösen Veränderungen nie oder höchst selten beobachtet werden. So erwähnt Keul, daß Rezidive nach Exstirpation niemals beobachtet seien. Dasselbe finden wir bei Birsch-Hirschfeld betont. Hoessli gibt einen Fall von ausgedehntem Xanthom bekannt. Er entfernte die Tumoren in Lokalanaesthesie. Die Nachuntersuchung 1½ Jahre später ergab einen befriedigenden Befund. Nach Hoessli rezidivieren die tuberösen Xanthome nach gründlichster Exstirpation im allgemeinen nicht. Das Gleiche betont Bock. Die Rezidivneigung wird jedoch von Fall zu Fall verschieden sein, denn es werden immer wieder Fälle bekannt gegeben, bei denen trotz gründlicher und mehrfacher Exstirpation und allgemeiner diätetischer Behandlung Rezidive nicht zu vermeiden waren.

Da die erwähnten nicht operativen Verfahren in den meisten Fällen vorgezogen werden, finden wir in der Literatur wenig Berichte über eine erfolgreich durchgeführte operative Entfernung der palpebralen Xanthelasmen. Außerdem wurde ja bereits bei Besprechung der Lokalisation erwähnt, daß Fälle, bei denen das Xanthom an den Augenlidern starke Knoten bildet, und somit schwere funktionelle Störung verursacht, nur selten beobachtet werden. Die mir durch die Literatur zugänglich gewordenen Fälle von auffallend knotenbildendem Xanthom an den Augenlidern möchte ich hier anfügen.

V. Fälle von tuberösem Xanthom der Augenlider.

Meißner demonstrierte auf einer Tagung der Ophthalmologischen Gesellschaft in Wien eine 45jährige Patientin mit ausgedehnten Xanthelasmen der Augenlider, die sich in einem Zeitraum von fünf Jahren entwickelt hatten. Die Xanthelasmen umgaben die Augen kranzartig. Am linken Oberlid befand sich im inneren Lidwinkel ein haselnußgroßer Xanthomknoten, der beim Blick nach rechts bereits bis in das Pupillargebiet hineinreichte.

Pels-Leuden berichtete über eine Patientin, die erhebliche Xanthomtumoren an den Augenlidern und an der Rück-

seite beider Ohren aufwies. Die Knoten an den Ohren konnten entfernt werden, und die bei der Abtragung entstandenen kleinen Defekte wurden durch kleine Plastiken mit gutem kosmetischen Erfolg gedeckt.

van Lint und Steinhaus veröffentlichten einen von ihnen beobachteten Fall: Die 50jährige Patientin wies nur an den Augenlidern xanthomatöse Veränderungen auf. Die Augen waren fast ganz von großen gelben Flecken verdeckt. Am vorderen Abschnitt der rechten Schläfe befand sich ein Knoten von der Größe eines Taubeneies. Ein zweiter, dem ersten symmetrischer, haselnußgroßer Knoten befand sich am linken Auge. Der Prozeß war vom inneren Lidwinkel ausgegangen und griff allmählich auf die ganzen Lider über. Nach drei Jahren traten unter ständiger Volumenzunahme Tumoren auf. Die Anamnese der Patientin, ebenso die Familienanamnese ergaben nichts Besonderes. Die Patientin gab keinerlei Beschwerden an, wünschte aber die Entfernung der Knoten wegen der überaus starken kosmetischen Entstellung. Die Tumoren wurden exstirpiert.

Macleod beobachtete einen Fall von tuberösem Xanthom mit Tumoren der Gelenke. Im Gesicht waren besonders die Augenlider befallen, an denen dicke gelbe Knötchen den Lidschluß erschwerten.

Fasal berichtet über Tumorbildung bei Xanthelasma palpebrale. Die Xanthelasmen entwickelten sich allmählich und ergriffen schließlich beide Augenlider. Aus den anfangs weichen Bildungen entstanden derbe, haselnußgroße Tumoren.

Strandberg demonstrierte einen Fall von Xanthoma tuberosum faciei. Vor zehn Jahren begannen bei der 59jährigen Patientin unregelmäßige Tumoren an den Augenwinkeln hervorzuwachsen, die zunächst nur eine kosmetische Entstellung verursachten. Allmählich begannen die Tumoren das Gesichtsfeld einzuschränken. Links fanden sich ein halbbirnengroßer Tumor lateral und unterhalb des Auges ein zweiter, walnußgroßer Knoten im medialen Augenwinkel. An der rechten Seite fanden sich ein mandelgroßer Tumor seitlich der Nasenwurzel und ein weiterer von Pflaumengröße am lateralen Augenwinkel. Die Tumoren waren groblobiert, schmerzlos und von fest elastischer Konsistenz. Die Patientin wurde mit gutem kosmetischem Erfolg operiert.

Da der kosmetische Enderfolg der Excision als gut bezeichnet wird, ist anzunehmen, daß sich keine entstellenden Narben bildeten. Ob Rezidive aufgetreten sind, ist in den einzelnen Fällen nicht angegeben.

Wegen des seltenen Vorkommens großer operatives Eingreifen erfordernder Xanthomknoten an den Augenlidern, ist der in der Breslauer Chirurgischen Universitätsklinik beobachtete Fall umso bemerkenswerter.

VI. Fall der Chirurgischen Universitätsklinik Breslau.

Es handelt sich um eine damals (1935) 46jährige Patientin, Frau Kr., mit multiplen Xanthomen in Gelenknähe und an beiden Ober- und Unterlidern.

Aus der Anamnese ist zu erwähnen, daß die Patientin vor zwölf Jahren eine Cholecystektomie mit gleichzeitiger Appendektomie und beiderseitiger Tubenexstirpation durchmachte.

Der xanthomatöse Prozeß begann vor fünf Jahren mit zunächst kleinen, dann aber bald größer werdenden Tumoren am linken Auge. Nach operativer Entfernung derselben traten alsbald Rezidive auf. Im Verlauf der nächsten Jahre entstanden weitere xanthomatöse Veränderungen an beiden Augen und am übrigen Körper. Die Patientin war während eines Zeitraumes von über fünf Jahren nahezu ununterbrochen in ärztlicher Behandlung. Sie wurde zehnmal mit Kaustik, jedoch ohne Erfolg, behandelt. Weiterhin unterzog sie sich einer strengen Rohkostkur im Rudolf-Heß-Krankenhaus Dresden. Nach Beendigung der Kur blieb die Patientin weiterhin auf eine vitaminreiche Gemüsekost eingestellt. Im Wachstum der Xanthomknoten soll zu der Zeit der strengsten Diät ein Stillstand zu beobachten gewesen sein. Nach einer Stomatitis aphthosa mit Erysipel und einer schweren seelischen Erschütterung hat dann ein erneutes starkes Wachstum eingesetzt. Wie Bilder, im Abstand einiger Monate angefertigt, erweisen, war das Wachstum ein rapides.

Die Entstellung war eine so schwere, daß Frau Kr. nur mit einer großen, mit dunkelgrauen Gläsern ausgestatteten Brille unter Menschen ging, da sie mehrfach die Erfahrung gemacht hatte, daß dieselben bei ihrem Anblick vor ihr erschraken. Die Brillengläser verdeckten die Lider und ihre Tumoren völlig. Die Patientin begab sich nun in chirurgische Behandlung sowohl aus kosmetischen Rücksichten, als auch besonders, weil sie infolge der ausgedehnten Xanthome an den Augenlidern praktisch sehunfähig geworden war. (s. Abb. 1.)

Der Lokalbefund ergab: multiple weiche breitbasig aufsitzende Tumoren an beiden Augen von Erbsen- bis fast Walnußgröße. An den Oberlidern waren es mehrere Tumoren, die rechts in zwei, links in einer Reihe angeordnet saßen. An den

Unterlidern je ein größerer Tumor, weiterhin je ein Tumor am inneren und äußeren Augenwinkel. Ein weiterer größerer Knoten befand sich an der seitlichen oberen Nasenwand. Die Anordnung wies also eine gewisse Symmetrie auf. Die Augenlider waren bis auf einen kleinen Bezirk am linken Oberlid fast völlig verdeckt. Die Oberlider wurden durch die daran hängenden Tumoren nach unten gezogen. Die Patientin konnte nur

Abbildung 1

noch in einer ganz bestimmten Kopfhaltung und Blickrichtung wie durch einen schmalen Sehspalt zwischen den Tumoren hindurchsehen, und war infolgedessen beim Gehen auf der Straße, und bei der Arbeit, sogar beim Lesen auf das stärkste behindert. (Sie fühlte sich auch im Straßenverkehr wegen der schwierigen Orientierung stark gefährdet.) Die Augenbulbi waren ohne krankhafte Veränderungen. Der Visus war normal, die Pupillenreaktion erfolgte prompt. Am übrigen Körper befanden sich die Tumoren vorzugsweise in der Nähe großer Gelenke. An den Grundgelenken des dritten Fingers beiderseits saßen walnußgroße Tumoren an den Strecksehnen.

1934 betrug der Cholesterinspiegel im Blut . . . . 500 mg%,
1936 betrug das Gesamtcholesterin . . . . . 358 mg%,
Cholesterinester . . . . . 290 mg%.

Bei der Patientin liegt also zweifellos eine Störung des Lipoidstoffwechsels als Grundursache ihrer Erkrankung vor, worauf vielleicht auch die Cholelithiasis (Cholesterinsteine?) hinweist.

Da aber die nicht radikale Operation und die konservative Therapie sich hinsichtlich des Wachstums der Xanthomknoten bis auf den angeblich vorübergehend festgestellten Stillstand als erfolglos erwiesen haben, und die mechanische Erschwerung zu groß war, mußte erneut an eine operative Entfernung und zwar an eine radikale Exstirpation der Augenlidxanthome gedacht werden, zumal durch eigene Beobachtung objektiv festgestellt war, daß die Tumoren trotz der strengen Diät größer und größer geworden waren.

Die Operation wurde am 18. 1. 1936 in Avertinbasisnarkose und wegen der Adrenalinanämie bei zusätzlicher Lokalanaesthesie ausgeführt.

Operation:

Die einzelnen, meist breitbasig aufsitzenden Tumoren wurden nach ovalärer Umschneidung der überaus dünnen Lidhaut sorgsam einzeln ausgeschält, wobei größtes Gewicht darauf gelegt wurde, daß keinerlei xanthomatöses Gewebe zurückblieb, was durch die deutliche Farbdifferenz erheblich erleichtert wurde. An den lateralen Augenwinkeln wiesen die Tumoren eine fast haselnußgroße Ausdehnung in die Tiefe auf, während die übrigen Knoten subcutan lagen. Die entstandenen Defekte waren zum Teil sehr ausgedehnt, wenn auch flach. Überall dort, wo keinerlei Nahtspannung zu befürchten war, wurden die Defekte durch feinste Catgutknopfnähte der Hauträndер beseitigt. Die übrigen Stellen wurden nach exaktester Blutstillung durch möglichst dünne Thiersch'sche Epidermistransplantationen gedeckt, und zwar am rechten und linken Unterlid, am Oberlid und am linken inneren Augenwinkel. Die Transplantate wurden der Außenseite des Oberschenkels entnommen. Hierbei war die Überlegung ausschlaggebend, die überaus zarte Lidhaut durch ein Hautstück von einer Körpergegend, die nicht zu den Praedilektionsstellen der xanthomatösen Veränderungen gehört, zu ersetzen. Trotz der großen Ausdehnung der Tumoren gelang es, die Lidränder und Wimpern zu schonen und vollständig zu erhalten. Um ein Anheilen der Epidermistransplantate zu sichern, wurden die beiden Lider durch einige feinste

Seidenknopfnähte für sechs Tage aneinandergenäht und beide Augen durch Mullverbände gedeckt.
Der histologische Befund ergab: Xanthomatosis.

Der Heilverlauf war günstig, die Defekte waren gut gedeckt und die Wunden heilten primär. Das Sehvermögen war sofort nach Entfernung der Verbände, infolge der Beseitigung der mechanischen Behinderung wieder voll hergestellt und auch kosmetisch war der Erfolg ein guter. Am eindrucksvollsten war die Rückwirkung auf die Psyche der vorher tiefunglücklichen Patientin.

Offen blieb zunächst natürlich die Frage des örtlichen Rezidivs, die erst die weitere Beobachtung der nächsten Jahre beantworten konnte.

Im weiteren Verlauf blieb der Anfangserfolg am rechten Auge im vollen Umfange erhalten, auch links traten keine Rezidivknoten in Erscheinung, nur entwickelte sich dort ein, wenn auch nur leichtes, so aber doch wegen der Conjunktivitis störendes Narbenektropium des Unterlides.

Es wurde daher am 2. 4. 1936 eine Ergänzungsplastik ausgeführt: Nach Excision des früheren etwas geschrumpften Transplantates, soweit es die Verziehung des Unterlides nach unten verursachte, wurde die Beseitigung des Ektropiums durch eine gestielte Lappenplastik aus der Stirn vorgenommen. Der nach der Excision entstandene Defekt war etwas über einen Querfinger breit. Um nach Zurücklagerung des Unterlides an seine normale Stelle einen erneuten Narbenzug auszuschließen, wurde ein ca. um ⅓ breiterer gestielter Lappen aus der Stirn in den Defekt eingeschlagen und exakt eingenäht. Nach 14 Tagen erfolgte die Stieldurchtrennung und Rücklagerung des Reststieles auf die Stirn und Deckung des Restdefektes der Stirn durch Entlastungsschnitte und Drehlappen.

Der Heilverlauf war wiederum glatt, die Conjunktivitis klang ab, das linke Auge kann vollständig geschlossen werden, das Ektropium ist völlig beseitigt.

Wie gut der Erfolg der an der Patientin durchgeführten Operation in funktioneller und auch kosmetischer Hinsicht ist, geht eindeutig aus dem Vergleich der Abbildungen 1 und 2 hervor. Die zweite Aufnahme wurde zehn Monate später angefertigt. Bei der letzten Wiedervorstellung am 28. 11. 1938 entsprach der Befund bis in alle Einzelheiten dem der Abbildung 2 zehn Monate nach der Operation, sodaß, nachdem inzwischen über drei Jahre seit der Operation ohne Rezidive und ohne nachträgliche Narbenverziehung verflossen sind, mit einem endgültigen Dauererfolg zu rechnen ist. Der funktionelle Erfolg

ist als vollkommen zu bezeichnen und auch in kosmetischer Hinsicht, nachdem sich inzwischen der anfänglich noch etwas gewulstete und leicht verdickte Lappen am linken Unterlid fast völlig dem Niveau der Umgebung angepaßt hat, als vollauf befriedigend anzusprechen.

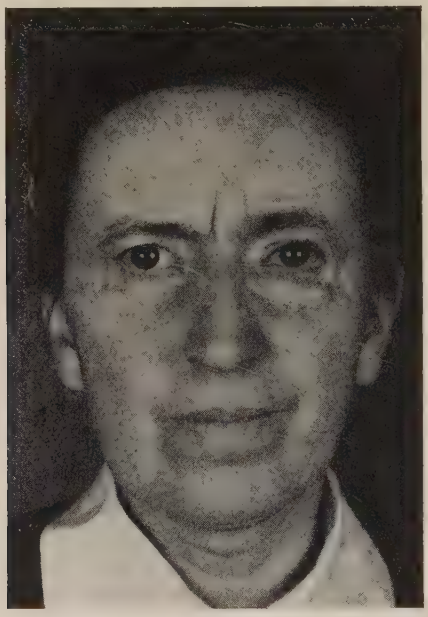

Abbildung 2

VII. Zusammenfassung.

Da wir Gelegenheit hatten, die Patientin während der ersten drei Jahre nach der Operation mehrmals nachzuuntersuchen, konnten wir feststellen, daß an anderen Körperstellen neue Xanthome auftraten, die Augenlider dagegen über drei Jahre rezidivfrei geblieben sind. Gerade dieses in funktioneller Hinsicht so überaus günstige und einen Dauererfolg versprechende Resultat ist uns Veranlassung, den vorliegenden Fall bekanntzugeben. Wir sind uns bewußt, das Grundleiden der Patientin in keiner Weise beeinflußt zu haben. Aber wie aus den allgemeinen Ausführungen über die Lipoidosen und die therapeutischen Erfahrungen bei den cutan lokalisierten Xanthomatosen hervorgeht, gibt es bislang noch keine Möglichkeit, diese

hochgradigen Neubildungen mit wirklichem Erfolg konservativ zu beeinflussen.

In derartigen Fällen ist die operative Behandlung die Therapie der Wahl und wie der vorliegende Fall zeigt, auch bei dem Xanthelasma palpebrale angezeigt und in Hinsicht auf das Endergebnis vollauf berechtigt.

Selbstverständlich sollen vorher alle konservativen Maßnahmen einschließlich Diätkuren versucht sein.

Wenn aber konservative Maßnahmen nicht oder nicht dauernd zum Ziel führen, so gibt es, wie der Fall der eigenen Beobachtung zeigt, noch die Möglichkeit einer zwar nur palliativen, aber funktionell und kosmetisch günstigen Heilung.

Wie im vorliegenden Fall der Mißerfolg der früheren Excisionen zeigt, muß in solchen Fällen die Exstirpation eine im chirurgischen Sinne radikale sein.

Offenbar lassen sich die zu befürchtenden Ektropien weitgehend vermeiden dadurch, daß man die Lidhaut selbst soweit als möglich schont, in den Defekt aber dann dünnste Epidermisläppchen von der Haut nicht befallener Körperregionen einpflanzt. Der bisher über drei Jahre stationär gebliebene Erfolg läßt die Hoffnung zu, daß diese Kombination der operativ sicher radikalen Ausschälung mit der Epidermiseinpflanzung aus nicht befallener Körperregion auch einen Schutz gegen Rezidive wenigstens an dieser funktionell und kosmetisch so wichtigen Stelle in sich schließt. Der wohl unbestreitbar gute Erfolg des Vorgehens in einer für die Kranke überaus mißlichen Lage spricht zum mindesten entschieden dafür.

Zum Schluß möchte ich Herrn Prof. Dr. Bauer für die Überlassung des Themas und die jederzeit freundliche Beratung ergebenst danken.

Literatur-Verzeichnis

Keul: „Histologische Studien über das Xanthom der Augenlider", Dissertation 1901 Würzburg.

Arning u. **Lipmann:** „Essentielle Cholesterinaemie mit Xanthombildung", Zeitschrift für klin. Medizin, Bd. 89, 1920, S. 107—119.

Ishimaru: „Über multiple und palpebrale Xanthome", Ref. i. d. Zentralblatt der ges. Ophth., Bd. 12, 1924.

Laroche: s. u. „Xanthelasma", Ref. i. d. Zentralblatt für die ges. Ophth., Bd. 24, 1931.

Urbach „Lipoidstoffwechselerkrankungen der Haut", Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten v. H. Jadasson 1932, 12/2.

Bürger: „Die Klinik der Lipoidosen", in „Neue deutsche Klinik", Ergänzungsband 2, Berlin 1934.

Junius: „Krankheiten durch Störung des Lipoidstoffwechsels", Zeitschrift für Augenheilkunde 76, 1932.

van Lint-Steinhaus „Un cas de Xanthom en tumeur". **Annales** d'oculistique, Tome 148, Année 1912.

Birsch-Hirschfeld: „Beitrag zur Anatomie des Lidxanthelasmas", Graefe Archiv für Ophth., Bd. 58, 1904.

Richter: „Über xanthomatöse Veränderungen der Haut", München. med. Wochenschrift, Jg. 76, 1929, H. 52, S. 2163.

Plewes „Nature and origin of the Xanthom Cell", Ref. in dem Zentralblatt f. d. ges. Ophth., Bd. 31, 1934.

Corten: s. u. Xanthom Ref. in dem Zentralorgan f. d. gesamte Chirurgie und ihre Grenzgebiete, Bd. 10, 1921.

Kümmel: Xanthom, Handbuch der spez. patholog. Anatomie u. Histologie v. Henke--Lubarsch, Bd. 11, Teil 2, 1931.

Hoessli: „Ein Fall von tuberösem Xanthom", Ref. in „Beiträge zur klinischen Chirurgie", Bd. 90, 1914.

Schaaf u. **Werner:** „Pathogenese des Xanthoms", Archiv für Dermatologie, 162 (217—239) 1930, Ref. i. d. Zentralblatt f. d. ges. Ophth., Bd. 25, 1931.

Abrikosoff u. **Herzenberg:** „Zur Frage der angeborenen Lipoidstoffwechselanomalien", Virch. Arch. 274, 1929.

Sézary in „La Presse medicinale", 1934, 1. Teil, S. 139.

Patry: „Behandlung des Xanthoma palpebrarum mit Ignipunktur", Dermatologische Wochenschrift, Bd. 77, Nr. 35, S. 1052 bis 1053. Ref. im Zentralblatt f. Ophth. Bd. 12, 1924.

Schindler: Bericht über ein günstiges Resultat der Radiumbehanlung eines Xanthelasmas der Augenlider. Klin. Mbl. für Augenheilkunde, 48, 2, 1910, S. 110.

Kumer u. **Sellmann:** „Radiumbehandlung in der Augenheilkunde", J. Springer Verlag, Wien 1929.

Meerhoff: „Behandlung des Xanthelasmas mit Thorium-X-Degea", Klin. Mbl. für Augenheilkunde, Bd. 85, 661.

Kreiker: „Über die Thorium-X-Behandlung des Xanthelasmas", Ref. im Klin. Mbl. f. Augenheilkunde, 91, S. 114—115, 1933. Vortrag auf der Sitzung der ungarischen Gesellschaft für Ophth. 1933.

Lomholt „Treatment of Xanthelasma palpebrale with concentrated carbon arclight". Brit. Jour. of Dermat. and Syphilis, Bd. 36, Nr. 3, S. 112—115. 1924. Ref. in dem Zentralblatt f. Ophth., Bd. 14, 1925.

Nobl: „Zur Behandlung der Lidxanthomatosis". Med. Klinik, Jg. 19, Nr. 50, S. 1631—1633, 1923. Ref. in Ztbl. f. Ophth., Bd. 12, 1924.

Oestreicher: „Zur Behandlung des Xanthoms". Klin. Wochenschrift 1932, 1, S. 1113. Ref. in Ztbl. f. Ophth., Bd. 28, 1933.

Meißner: Demonstration, Sitzung der ophth. Gesellschaft in Wien 1909. Bericht: Zeitschrift für Augenheilkunde, Bd. 22, Seite 268.

Pels-Leuden: Bericht über die Demonstration eines Falles von multiplem Xanthom, Berlin. klin. Wochenschrift 1911, S. 1154.

Mc. Leod „A case of Xanth. tub. multiplex associated with tumors of the joints". Ref. Arch. f. Dermatol. 117, 725, 1914.

Fasal: „Tuberöses Xanthom der Augenlider". Archiv für Dermatologie 117, 400, 1914.

Strandberg: „Fall von Xanthoma tub. faciei". Demonstration, Dermatologische Gesellschaft Stockholm, 13. 2. 1935. Ref. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskranheiten, Bd. 51, 1935.

Thannhauser: Lehrbuch des Stoffwechsels und der Stoffwechselkrankheiten, 1929, Bergmann-Verlag, München.

Max Bock: Über einen Fall eines xanthomatösen Granuloms von außergewöhnlicher Größe. Diss. 1936. Erlangen.

Klenk: „Physiologisch-chemisches Referat, Lipoidosen". Verhandlungen der deutsch. pathol. Gesellschaft. 31. Tagung, Sept. 1938, Gustav Fischer Verlag, Jena 1939.

Letterer „Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der Lipoidosen". 31. Tagung der deutsch. pathol. Gesellschaft, Gustav Fischer Verlag, Jena 1939.

Eppinger: „Die Klinik der Lipoidosen". 31. Tagung der deutsch. pathol. Gesellschaft, Gustav Fischer Verlag, Jena 1939.

Lebenslauf

Am 7. Juli 1913 wurde ich, Helene Neffgen, als zweite Tochter des Architekten W. Neffgen in Braunschweig geboren.

Ostern 1932 verließ ich die Städtische Studienanstalt Braunschweig mit dem Zeugnis der Reife und begann mein Medizinstudium an der Universität Bonn, wo ich nach fünf vorklinischen Semestern die ärztliche Vorprüfung bestand. Nach dem sechsten Semester wechselte ich die Universität und belegte die folgenden Semester an der schlesischen Friedrich-Wilhelm-Universität Breslau. In Breslau bestand ich am 13. Dezember 1937 die ärztliche Prüfung.

Helen Neffgen.